Zur Kenntnis der kryptogenen eiterigen Pyelo-Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eduard Pieper

approb. Arzt aus Soest.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zur Kenntnis der kryptogenen eiterigen Pyelo-Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eduard Pieper

approb. Arzt aus Soest.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger.

Seinem lieben Vater

und dem

Andenken seiner teuren Mutter

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0062

Schon den ältesten Schriftstellern, wie Hippokrates, Rufus, Galen, Aëtius und anderen waren Eiterungen der Harnwege und speziell der Nieren bekannt. Allerdings herrschten bei ihnen über die Art und Weise, wie dieselben zu Stande kommen können, die verworrensten Begriffe, ja zum Teil die wunderlichsten Anschauungen. Erst der neueren Medizin war es auch hier, wie auf den meisten anderen Gebieten, vorbehalten, Licht und Ordnung zu bringen. Während Areteus die Niereneiterung schon in eine akute und chronische unterscheidet, ohne sich indessen weiter um den Ausgangspunkt zu kümmern, gebührt Friedrich Hoffmann (1771) das Verdienst, auf Grund seiner wissenschaftlichen Untersuchungen eine oberflächliche, gutartige und eine tiefere, die ganze Nierensubstanz durchsetzende Niereneiterung anzunehmen. Rayer ging dann später näher auf die Aetiologie ein und erkannte ferner, dass viele früher fälschlicher Weise als Nierenvereiterungen angesprochene Affektionen in Wirklichkeit nur Erkrankungen des Nierenbeckens (Pyelitis) waren, oder in sehr vielen Fällen von dort aus erst sekundär die Niere ergriffen. Von weittragendster Wichtigkeit sind auch auf diesem Gebiete dann die ausführlichen Arbeiten unseres bedeutenden Zeitgenossen Virchow über Embolie und Metastase. Ebenso ver-

dienen Traubes nähere Ausführungen über den Einfluss der Mikroparasiten in die Harwege unsere volle Anerkennung, ihnen folgten in letzter Zeit noch viele andere bedeutende Forscher, durch deren wissenschaftliche Untersuchungen noch mancherlei interessante Aufschlüsse gegeben wurden. Es seien hier nur die Namen Waldeyer, Klebs, Rindfleisch, Koch, Israel, Lister, Cohnheim erwähnt. So wurde das Dunkel immer mehr gelichtet, und wir sind heute erfreulicherweise so weit, dass uns diese wichtige Nierenerkrankung ihrem innersten Wesen nach als ziemlich bekannt gelten darf.

Da wir wissen, dass in sehr vielen Fällen die Eiterung der Niere, sowie die des Nierenbeckens aus einer Entzündung hervorgeht, und daher diese Prozesse sehr eng zusammenhängen, so wollen wir uns zuerst einen Einblick in die verschiedenen Arten der Nierenentzündung verschaffen. Durch die neuere pathologisch-anatomisch, klinische Forschung wurde die vom Bright hauptsächlich auf äussere Erscheinungen aufgebaute Einteilung der Nierenentzündungen in drei Stadien hinfällig; wir unterscheiden jetzt dieselben besonders nach dem pathologisch-anatomischen Befunde und teilen dieselben in eine akute parenchymatöse und interstitielle, eine chronisch parenchymatöse und eine chronisch interstitielle ein, je nachdem bei den zwei ersten besonders die Grundsubstanz, bei der letzten das Stützgewebe ergriffen ist. Obige Nierenentzündungen, wie kurz die des ganzen uropoetischen Systems beruhen meistens auf Einwanderung von

Mikroben, ebenso kommen sehr oft die von ihnen abgesonderten Toxine in Betracht, wie wir sie am ausgeprägtesten z. B. bei akuten Exanthemen, Phlegmonen etc. finden. Auch sind gewisse chemische Mittel, wie ätherische Oele und Teerpräparate (wie Terpentin, Copaivae, Cubeben, Canthariden etc.) imstande, eine derartige Erkrankung hervorzurufen. Ferner wissen wir, dass auch bei Herzkrankheiten und Schwangerschaft bisweilen eine Nierenentzündung angetroffen wird, auch Affektionen des Rückenmarks können nach Rayer's Untersuchungen eine solche bedingen. Dieselben lassen sich auf eine durch reflektorische Einflüsse zurückzuführende Erweiterung resp. Verengerung der Gefässe und eine sich hieraus ergebende pathologische Veränderung zurückführen. Bei allen diesen Erkrankungen der Niere haben wir als hervorstechenden klinischen Befund Albumen im Urin. Ob es aber ohne pathologische Ursachen eine Albuminurie, die sogenannte physiologische Albuminurie, gibt, ist noch eine strittige Frage. Häufig greifen auch entzündliche und eitrige Prozesse der Nachbarschaft auf Niere und Nierenbecken über, z. B. entzündliche Prozesse benachbarter Organe, wie des M. psoas, der Leber und des Darms, Verwundungen, wenn sie nicht direkt auf die Niere gehen, Stich-, Hieb-, Schusswunden, Quetschungen und Zerreissungen; dann das grosse Gebiet der fortgeleiteten Entzündungen etc. Auch sprechen einige Autoren der Erkältung eine gewisse Bedeutung nicht ab; so will Senator vor allem beim weiblichen Geschlechte zur Zeit der Menstruation in einer Erkältung die Ge-

legenheit zum Entstehen einer Pyelonephritis gefunden haben, und zwar, wie er angibt, auf Grund zahlreicher Beobachtungen. Sonst sind in der Literatur nur wenige Fälle bekannt, besonders sind hier die Franzosen zu erwähnen, welche derartige Fälle veröffentlicht haben; ich nenne die Namen Le Dentu, Hallé und Robin. Ich will hier noch der infolge reizender Concrementbildungen, z. B. der harnsauren Salze bei der Gicht und durch tierische Parasiten hervorgerufenen Affektionen der Nieren Erwähnung tun. Auch Tumoren und Blutungen anderer Organe können bei Durchbruch ins Nierenbecken Veranlassung zu einer Nierenentzündung geben, letztere eben dadurch, dass sie zur Bildung von Blutkoagula führen, die dann reizend auf die Schleimhaut des Nierenbeckens wirken. Ebenso ist bekannt, dass bei der Bleivergiftung meistens eine Nephritis im Gefolge ist. Deshalb ist es Pflicht des Arztes, bei diesen so verschiedenen Ursachen nach der Aetiologie zu forschen und sich in jedem einzelnen Falle über den jeweiligen Stand der Erkrankung klar zu werden, um hiernach seine Prognose stellen zu können.

Wie schon oben erwähnt, spielen die Mikroben bei der Entstehungsursache der Nierenerkrankungen eine grosse Rolle, und wir wollen uns zunächst mit diesen näher beschäftigen. Da bei der Nierenentzündung (Nephritis) sehr oft auch das Nierenbecken in den Krankheitsprozess einbegriffen wird (Pyelitis), so haben wir das Bild der Nierenbeckenentzündung (Pyelonephritis) häufig vor Augen. Die Pyelonephritis bacterica tritt

uns teils als akuter oder chronischer Katarrh, teils als diphtheritische oder eitrige Entzündung entgegen, mit mehr oder weniger grossen Zerstörungen des befallenen Gewebes. Den Mikroben stehen mehrere Wege zu Gebote, in die Niere zu gelangen. Ohne Zweifel sind die Harnwege die bei weitestem häufigste Eingangspforte. Es handelt sich in diesem Falle um einen ascendierenden Prozess. Der primäre Herd lässt sich für gewöhnlich in einer Urethritis, Prostatitis oder Cystitis, woran oft unreiner Catheterismus schuld ist, nachweisen; von ihm aus nehmen die Mikroorganismen ihren Weg durch die Ureteren in die Niere, um hier ihre vernichtende Tätigkeit weiter fortzusetzen. Nachdem zunächst die Schleimhaut des Nierenbeckens ergriffen ist, greift der Prozess weiter auf die Harnkanälchen über, es entstehen zunächst kleine Abszesse in Rinden- und Marksubstanz (Pyelonephritis purulenta). Die Vereiterung kann schliesslich so weit um sich greifen, dass sich nur noch ein Eitersack an Stelle der früheren Niere befindet (Pyonephrose). Der Eitersack kann auch in die Umgebung durchbrechen, und wir haben dann einen perinephritischen Abscess vor uns. In den meisten Fällen wird allerdings durch die infolge der vorhergehenden Entzündung verdickte Nierenkapsel der Durchbruch des Prozesses verhindert, und der Eiter fliesst oft per vias naturales ab. Nach H. Braun findet sich die Eiteransammlung häufig in einem grossen Divertikel, welcher der Niere seitlich aufsitzt und mit ihr durch eine feine Oeffnung kommuniziert. Aber nicht nur von den Harnwegen, sondern auch

vom Blute aus können Mikroben in die Niere eingeschwemmt werden und zur Bildung von Entzündung resp. Eiterung führen; sie bilden dann Abscesse, die nach Schmauss für gewöhnlich nicht die Grösse eines Stecknadelkopfes überschreiten, aber in ungemein reichlicher Zahl vorhanden und von einem roten, hyperaemischen oder haemorrhagischen Hofe umgeben sind. Daneben besteht für gewöhnlich eine diffuse, parenchymatöse Nephritis. Das aetiologische Moment ist häufig in einer bestehenden Infektionskrankheit, am häufigsten in einer Pyaemie oder ulcerösen Endocarditis zu suchen. Bei letzterer sind die losgerissenen, abgestorbenen Gewebsteilchen für den Prozess verantwortlich zu machen. Wir haben zunächst einen Infarkt der Niere vor uns, und die dem Embolus anhaftenden Eitererreger tun nun das Ihrige, um den Prozess weiter fortschreiten zu lassen, und es kommt zu Abscessbildungen, die hauptsächlich in der Rinde ihren Sitz haben. Ob es sich um eine Mikrobeneinschleppung oder zunächst um Infarktbildung mit nachheriger, eitriger Einschmelzung handelt, ist nicht in jedem Falle zu entscheiden. Wenn sich der Prozess vor allen Dingen in der Marksubstanz der Niere abspielt, so findet man gelbe eitrige Streifen in den Markkegeln und den Papillen, die der Richtung der Harnkanälchen folgen. Mikroskopisch finden sich die Bakterien dann hauptsächlich im Lumen der Harnkanälchen. Wahrscheinlich handelt es sich in derartigen Fällen um eine Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Niere, wofür auch die in solchen Fällen sich in der Regel doppelseitig

abspielende Affektion spricht. Zum Unterschiede von der durch die Harnwege und als ascendierende Pyelonephritis bezeichneten Vorgang nennen wir die vom Blute aus stattfindende Infektion der Niere die descendierende. Bei letzterer Form finden sich die Mikroorganismen im Eiter, im entzündeten Gewebe und in den zuführenden Blutgefässen, nur selten findet eine sekundäre Anhäufung der Mikroorganismen in den Harnkanälchen statt. Bei ersterer finden wir die Mikroroganismen in den Harnkanälchen und Lymphgefässen, aber nicht in den Blutgefässen. Während es sich bei der descendierenden Pyelonephritis meist um Eiterkokken, Pneumoniekokken, Tuberkel- und Typhusbazillen handelt, spielen bei der ascendierenden Bacterium coli und Proteus die Hauptrolle. Aschoff und Schmidt, sowie noch andere erzeugten durch Kolibazillenkulturen in dem Ureter experimentell bei Kaninchen Pyelonephritis. Bei Mischinfektionen sind auch noch Staphylococcen und Streptococcen gefunden worden. In den meisten Fällen handelt es sich um den von Rosenbach zuerst rein gezüchteten Staphylococcus pyogenes aureus, allerdings ist auch noch Staphylococcus albus und in sehr seltenen Fällen Staphylococcus citreus gefunden worden. Von den verschiedenen Streptococcenarten hat sich lediglich Streptococcus pyogenus gezeigt. Ausser den genannten Formen können noch verschiedene harnstoffzersetzende Bakterien vorkommen, eine grosse Bedeutung ist denselben jedoch nicht beizumessen. Rosswink unterscheidet folgende:

Diplococcus ureae,

Streptococcus ureae,
Sarcina alba,
Sarcina flava,
Coccobazillus ureae,
Bacillus longus liquefaciens,
Bacillus crassus.

Ausser diesen Bakterien kann gelegentlich auch noch der Aktinomyces beobachtet werden, der für gewöhnlich von Leber oder Darm auf dem Wege der Blutbahn aus in die Niere zu gelangen pflegt. Israel beschreibt einen Fall einer primären Ansiedlung desselben in der Niere.

Ich gehe nun noch mit einigen Worten auf den Gonococcus Neisseri ein. Mannigfache Kämpfe haben stattgefunden, ob derselbe im stande sei, eine Pyelitis hervorzurufen oder nicht. Bumm hat behauptet, dass sich derselbe nur auf Cylinderepithel fortpflanzen könne, demgegenüber hat Wertheim bewiesen, dass der Gonococcus beim weiblichen Geschlecht von den inneren Genitalien aus bis zu den Ovarien, ja bis zu dem Bauchfell vorzudringen vermag und dann an diesen Orten die weitgehendsten Entzündungen verursacht. Küster kommt gemäss letzter Ausführung zu folgendem Schluss: „Danach kann die Entwicklung des Schmarotzers im Plattenepithel füglich nicht bezweifelt werden, und man wird daher mit der Annahme einer Mischinfektion auch in den Harnwegen vorsichtig sein müssen. Immerhin muss die Fähigkeit der Gonococcen in den Harnwegen zum Nierenbecken und zur Niere aufzusteigen, mindestens sehr in Frage gestellt werden, während die Möglichkeit eines Eindringens

in die Niere durch den Blutstrom nicht gut bezweifelt werden kann. Wir sind daher genötigt, in allen denjenigen Fällen, in welchen im Anschlusse an eine gonorrhoische Erkrankung der Harnröhre eine Pyelonephritis sich entwickelt, die Wirkung anderer Arten, insbesondere solcher anzunehmen, welche den Harnstoff zersetzen. Wahrscheinlich macht der Gonococcus Veränderungen in den unteren Harnwegen, zum Teil in Form von Verschwärungen, welche für verschiedene Krankheit erregende Schmarotzer einen besonders günstigen Nährboden darstellen, und die Pforten bezeichnen, durch welche dieselben in den Kreislauf gelangen können.“ Die Untersuchungen über dieses Kapitel sind noch nicht abgeschlossen, und werden neue Beobachtungen derartiger Fälle immer von lehrreichem Interesse sein.

Was nun die anderen Ursachen betrifft, die in der Aetiologie der Nierenentzündungen eine Rolle spielen, so ist ihnen doch in Bezug auf die eitrige Nierenentzündung nicht eine allzugrosse Bedeutung beizumessen. So ist z. B. die durch gewisse Arzneimittel hervorgerufene Nierenentzündung für gewöhnlich nur auf einen momentanen Reizzustand der Niere zurückzuführen, der bei Aussetzen des betreffenden Mittels, sowie bei zweckentsprechender Behandlung für gewöhnlich in kurzer Zeit wieder verschwindet. Bekanntlicherweise spielt bei derartigen Mitteln eine gewisse Idiosynkrasie mit.

Ich will nun noch in Kürze der Nephritis gravidarum Erwähnung tun, da diese Erkrankung in inniger Beziehung zu einer wichtigen Er-

krankung, der Eklampsie, steht. Ob diese Erkrankung auf toxischer, nervöser oder irgend einer anderen Basis beruht, ist ja eine noch viel umstrittene Frage; frühere Angaben, wonach der Druck des schwangeren Uterus auf die Nierenarterien, die Nierenvenen oder Ureteren die Nierenerkrankung bedingen sollten, genügen nicht zur Erklärung. Hoffentlich gelingt es der Forschung alsbald hier weiteren Aufschluss zu geben.

Bei jeder Entzündung, die nach v. Bollinger je rascher sie einsetzt und verläuft, um so eher sich auf das secernierende Parenchym beschränkt, je länger sie dauert, um so sicherer das Stützgewebe ergreift, kann durch hinzukommende eitererregende Mikroben jederzeit das Bild einer eitrigen Pyelonephritis entstehen. Wir haben oben die ascendierende und descendierende Pyelonephritis betrachtet, dann die weniger seltenen Fälle der primären Entzündung der Niere, wie sie, wie bereits erwähnt, nach Traumen, offenen Verletzungen, Konkrementen auftreten, aber diese primären Entzündungen gehen entweder in Kürze baldigst zurück, wenn die gegebene Ursache ohne Recidive wegfällt oder sie geht in vielen Fällen auch in eitrige über, wobei der Weg entweder durch direkt eingebrachte Bakterien wie bei den Verletzungen oder durch Sekundärinfektion in der Wunde selbst oder durch die schon beschriebenen Wege stattfindet.

An dieser Stelle wollen wir die Koncremente, welche die Ursache einer Nierenerkrankung sein können, uns näher vor Augen führen.

Die Ursache kann entweder durch den örtlichen Reiz oder durch Verlegung der Ureteren stattfinden, da in letzterem Falle der Urin keinen Ausweg findet und eine Erweiterung des Nierenbeckens und der Ureteren mit konsecutivem Schwund der Nierensubstanz und Umwandlung der Niere in einen wassergefüllten Sack (Hydronephrose) bedingt. Kommt aber Zersetzung des Harns durch Bakterien hinzu, so haben wir dann ein anderes Bild vor uns, es kommt zur Eiterung. Die Koncremente, die diese Stauung hervorbringen, können nun in der Niere selbst, den Ureteren oder in der Blase ihren Sitz haben. Dieselben treten auf unter den allgemein bekannten Formen von Nierensand, einem feinen, pulverförmigen Niederschlag, von Nierengries, nadelkopfgrossen Körnchen und Nierensteinen, im übrigen unterscheiden wir hinsichtlich ihrer Zusammensetzung Urat-, Oxalat-, Phosphat-, Carbonat- und Cystinsteine, auch Xanthin- und Urothealitsteine sind beobachtet. Manchmal kann ihr Vorhandensein dem damit Behafteten absolut keine Beschwerden verursachen, in anderen Fällen machen sie die schon beschriebenen Veränderungen, wozu sie noch als Fremdkörper Hämaturie hervorrufen können. Die Steine können oft eine recht beträchtliche Grösse erreichen, so fand z. B. der Franzose Renaut einen Nierenstein von 410 gr zusammen mit einem anderen von 50 und einem dritten von 18 gr., so dass sich in diesem einen Nierenbecken Nierensteine im Gesamtgewichte von 550 gr. befanden. Küster erwähnt in seinem Lehrbuche „Die Chirurgie der Nieren“ folgende

Zusammenstellung von 713 Fällen aus der Literatur:

	Männer	Frauen
Nierensteine mit Eiterung	191	235
Nierensteine ohne Eiterung	103	550
Harnleitersteine	74	55

Was Alter und Geschlecht betrifft, so werden Männer mehr als Weiber mit Nierensteinen behaftet angetroffen, so fand Oestelen nur 309 weibliche Kranke auf 5497 Männer. Civiale fand unter 5383 Steinkranken 1946 Kinder unter 10 Jahren. Die Zahl der Nierensteinkranken pflegt nach unseren heutigen Erfahrungen in den mittleren Lebensjahren abzunehmen, im Alter dann wieder zu steigen. Neben der Anomalie des Stoffwechsels spielen Luxusconsumption, erbliche Anlage, ja auch endemische Einflüsse etc. eine grosse Rolle. Ich will hier nicht weiter auf dieses interessante Gebiet eingehen, wende mich vielmehr wieder dem eigentlichen Thema zu.

Die eitrige Steinniere pflegt sich von den anderen Formen der Pyelonephritis gewöhnlich durch besondere Eigentümlichkeiten zu unterscheiden. Häufig finden wir Blutergüsse, sodass man gewissermassen von einer Pyelonephritis haemorrhagica sprechen kann. Ferner ist das zu grunde gegangene Nierengewebe gewöhnlich durch stark wuchernde Fettmassen ersetzt. In einem anderen Falle wiederum finden wir, dass die Nierenkapsel ausgesprochene Schwartenbildung zeigt. Auch ist mit einer eitrigen Steinniere häufig eine eitrige Paranephritis verbunden. In selteneren Fällen ist im Anschlusse an zerstörende

Einflüsse des Nierengewebes eine sekundäre Steinbildung beobachtet, so hat man z. B. bei tuberkulöser Erkrankung der Niere wiederholt kleinere oder grössere brüchige Elemente gefunden. Hieraus ersieht man, dass die Steinbildung bei der Entzündung nicht immer primär sein muss, doch ist in der Regel nach unserer heutigen Erfahrung letzteres anzunehmen. Dass ein Nierenstein, wenn er hinlänglich klein ist, auch vom Nierenbecken aus in den Ureter gelangen und sich daselbst einklemmen kann, ist selbstverständlich. Aber auch von aussen her kann eine Abknickung oder Verengerung, ja vollständiger Verschluss des Ureters, durch Tumoren etc. bewirkt werden. v. Bollinger schreibt hierüber: „Je nach dem Sitz des ursächlichen Hindernisses" ist die Erweiterung ein- oder doppelseitig; letzteres namentlich bei Carcinomen des Uterus (Cervix) und der Harnblasewandung, ferner bei Striktur der Harnröhre, Prostatatumoren. Infolge des behinderten Abflusses des Urins kommt es zur Ausdehnung des Nierenbeckens und der Nierenkelche, Verschmelzung derselben zu einem Hohlsack, zur Abflachung und Verbreiterung der Papillen. Das Nierenparenchym wird atrophisch und derb; zuletzt findet sich an Stelle der Niere ein fluktuierender Sack von Faustgrösse, dessen Wandung sparsame Reste der geschwundenen Nierensubstanz enthält. Der Harnleiter ist erweitert und in einen bis daumendicken, leicht gewundenen Kanal umgewandelt.

Ich komme nun auf die Blasensteine zu sprechen. Man kann bei ihnen zwischen solchen, die aus dem Nierenbecken stammen und renalen

Ursprunges sind, und solchen, die sich in der Blase selbst bilden, unterscheiden. Blasensteine können ebenso wie Nierensteine vollkommen latent bestehen; man hat bei Sektionen sogar ziemlich grosse Blasensteine, die sich in einem sogenannten Blasendivertikel befanden, gefunden, welche dem Betreffenden bei Lebzeiten absolut keine Beschwerden gemacht hatten. In anderen Fällen, ja in der grossen Mehrzahl bereiten dieselben wegen der Behinderung der Harnentleerung grosse Schmerzen. Es kommt infolge der Zersetzung des Harns zur Insuffizienz der Blase und zur mangelhaften Entleerung; ausserdem machen die Blasensteine durch Reibung an der Blasenwand häufig weitgehende Entzündungen. Dringen nun Bakterien in die Blase ein, so entwickelt sich leicht eine Cystitits. Die ammoniakalische Zersetzung des Urins, entsteht durch Mischinfektion des Harns: Bakterium coli mit Proteus, Staphylococcen, Saprophyten, Diplococcus ureae oder durch Reininfektion mit letzteren Mikroparasiten. Selbstverständlich können auch noch ausser den Steinen Strikturen der Harnröhre, Phimose, Prostatahypertrophie, Geschwülste anderer Körperteile, z. B. der Leber, der Milz, des Uterus, ferner tierische Parasiten, die sich an die harnleitenden Organe anlegen, Blasenlähmung etc. eine Harnstauung mit hieran sich anschliessender sekundärer Cystitis bedingen. Von letzterer aus kommt es dann in manchen Fällen zu einer Pyelitis resp. Pyelonephritis.

Gelegentlich hat man auch bei Wanderniere eine Pyelonephritis auftreten sehen, auch hier wird das ursächlich verantwortlich zu machende aetio-

logische Moment in einer durch irgendwelche Zerrung, Druck oder Knickung des Ureters entstandenen Harnstauung mit den sich daraus ergebenden bekannten Folgezuständen zu suchen sein.

Schliesslich können Nierenentzündungen auch noch durch tierische Parasiten hervorgerufen werden. Die erste Stelle nimmt hier ohne Zweifel der Echinococcus ein. Davaine fand unter 367 Echinococcuserkrankungen 31 mal die Niere betroffen, Neisser unter 983 nur 80 mal und Madelung unter 196 nur 7 mal. Eine weniger wichtige Rolle spielen der Cysticercus cellulosae und Pentastomum denticulatum. In ausserordentlich seltenen Fällen hat man den grossen Palisadenwurm, Eustrangylus gigas, der oft bei gewissen Hundearten vorkommt, beobachtet. Spulwürmer hat man bei Perforation einer Darmschlinge in das Nierenbecken gefunden. In den Tropen sind manchmal Filaria sanguinis und Distomum haematobium als die Erreger einer Nierenentzündung angesprochen. Während die Entzündungen, die durch die Mehrzahl der oben angeführten Parasiten hervorgerufen werden, in der Regel leichteren Grades sind, verdienen der Palissadenwurm und speziell der Echinococcus unsere besondere Beachtung.

Nach Küster ruft ersterer bei längerer Anwesenheit im Nierenbecken wohl regelmässig eine Pyelitis hervor, die, wenn sie länger besteht, auch gelegentlich einmal eine Infektion der Nierenkapsel und damit eine eitrige Paranephritis erzeugen kann. Fast regelmässig finden wir bei seiner längeren Anwesenheit eine Sackniere, die Papillen flachen sich ab, die Nierensubstanz verschmälert

sich, die Sackwand wird derb, lederartig und verliert oft neben dem Epithel die gesamte Schleimhaut. Die Erscheinungen sind offenbar auf eine Stauungserscheinung zurückzuführen. Der zusammengerollte Parasit, welcher sehr langsam zu wachsen pflegt, bildet ein steigendes Hindernis für den Harnabfluss. Bei verschiedenen Säugetieren hat man beobachtet, dass sich das hintere Ende des Wurmes häufig im oberen Teile des Harnleiters eingeklemmt findet.

Was nun den Echinococcus, der eine Entwicklungsstufe der Taenia echinococcus repräsentiert, betrifft, so sitzt derselbe für gewöhnlich, im Nierengewebe, hin und wieder auch zwischen Niere und Kapsel. Der Echinococcussack pflegt sich durch eine feste, fibröse, weissgelbliche Haut von der Nierensubstanz abzugrenzen. Die Innenfläche dieser Bindegewebshülle ist vollkommen glatt, die Blase selbst ist mit einer klaren, wasserhellen Flüssigkeit gefüllt, in welcher in der Regel viele kleine Blasen frei herumschwimmen oder auch mit der grossen Blase, der Mutterblase, fest verbunden sind. An der Innenfläche der einzelnen Blasen, sitzen die einzelnen Scolices, welche für gewöhnlich in Gruppen angeordnet sind, häufig schwimmen sie auch frei in der Flüssigkeit herum. Die Blasen selbst können in ihrer Grösse ausserordentlich wechselnd sein und sie machen je nach ihrer Grösse mehr oder weniger Druckerscheinungen auf das Nierengewebe, ja es kann zur vollständigen Verödung des Nierengewebes kommen. Eine weitere Beachtung verdient nun noch der Umstand, dass die Echinococcusblasen

eine gewisse Neigung zur Vereiterung und zum Durchbruch in das Nierengewebe und vor allen Dingen in das Nierenbecken zeigen, und so in manchen Fällen eine Pyelitis oder Pyelonephritis herbeiführen können. Allerdings kann auch hier noch unter langsamer Ausstossung der Blasen, wenn auch nach oft lang dauernder Eiterung, eine Heilung erfolgen. Das Platzen der Blasen ist nicht von der Grösse der Geschwulst abhängig, es können ganz kleine Blasen bei günstiger Lage ohne eine äussere Veranlassung durchbrechen; am frühesten sollen jene perforieren, die sich in den Markkegeln befinden.

Ebenfalls können auch Geschwülste, Carcinome und Sarkome etc., falls sie ins Nierenbecken perforieren, durch Druck reizend wirken und zu weiteren Komplikationen führen, falls sich die hierzu erforderlichen günstigen Bedingungen finden.

Wenn ich im Vorliegenden die Aetiologie der eitrigen Nieren- und Nierenbeckenentzündungen ziemlich erschöpft zu haben glaube, so möchte ich hier noch des Umstandes Erwähnung tun, dass sich immer noch Fälle finden, wo sich der primäre für die eitrige Nieren- und Nierenbeckenentzündung verantwortlich zu machende Prozess nicht nachweisen lässt. Zum Unterschiede der von dem im Anfange als ascendierende oder descendierende Pyelonephritis bezeichneten Fälle, die ja immer sekundär sind, bezeichnen wir denjenigen, wo wir bei genauester Untersuchung auf dem Sektionstische keinen primären Herd aufzufinden vermögen, als kryptogene Pyelonephritis. Im An-

schlusse an meine Erörterungen will ich je einen Fall einer eitrigen Nieren- und Nierenbeckenentzündung bringen, wo die Ursache trotz genauer Forschung unbekannt ist.

I. Fall.

Die Krankengeschichte des 51 Jahre alten Fridolin G. Zweite medizinische Abteilung (Professor Müller).

30. XI. 03. Der Vater des Patienten starb an unbekannter Ursache, die Mutter am Delirium. Eine Schwester starb an Skrophulose in den ersten Lebenswochen, ein Bruder angeblich an einer Brustkrankheit, ein Bruder an einer Lungenkrankheit, der erstere war 14 Tage, letzterer 2 Jahre krank. Zwei Geschwister leben und sind gesund. An Kinderkrankheiten will Patient Frieseln und Masern durchgemacht haben. Mit Ausnahme einer Bleivergiftung und eines Trippers will er sich stets gesund gefühlt haben; nur ein wenig Husten und Auswurf sei immer vorhanden gewesen. Vor 7 Wochen wurde Patient plötzlich beim Arbeiten von einem mächtigen Husten befallen, bei dem eine bedeutende Menge Auswurf entleert wurde, derselbe war etwas blutig. Er begab sich sogleich nach Hause, legt sich zu Bett, fühlte sich sehr matt und fieberte. Nach einigen Tagen versuchte er wieder zu arbeiten, indessen musste er nach 14 Tagen die Arbeit einstellen, da er sehr viel husten und auswerfen musste. Im Anfange waren nur geringe Nachtschweisse vorhanden, dieselben nahmen aber alsbald an Intensität bedeutend zu. Nach 14 Tagen trat zu den schon angegebenen Erscheinungen noch heftiges Stechen hinzu, das sich

von der Hüfte bis zur Mitte der Brust, ja zeitweise bis zur Achselhöhle und den Schulterblattern lokalisierte, besonders stark auf der linken Seite. Patient konsultierte jedoch keinen Arzt, er trank auf Rat verschiedene Theearten. Von Tag zu Tag wurde er schwächer und magerte sichtlich ab. Appetit war fast gar nicht vorhanden, ausserdem bestand Stuhlverstopfung. Vor 14 Tagen stellte sich sehr starke Atemnot ein, die auch noch jetzt besteht. Namentlich beim Trinken sollen verschiedentlich Erstickungsanfälle aufgetreten sein. Hin und wieder hatte Patient Enuresis nocturna, auch am Tage geht ihm hin und wieder, ohne dass er es merkt, Harn ab. Zu erwähnen ist noch, dass er vor 8 Jahren täglich 6 Liter Bier getrunken hat, seitdem ungefähr pro die 3—4 Liter und 3—4 Glas Schnaps.

Status praesens:

Mittelgrosser Mann mit stark dunkelroter Gesichtsfarbe und sehr leidendem Gesichtsausdruck. Beim Aufrichten Schneiden von Grimassen und Stöhnen. Sehr abgemagert. Panniculus adiposus sehr gering, Drüsenschwellungen am Halse, Axillardrüsen linsengross. Pupillen reagieren. Der Thorax ist mässig gewölbt, bei der Atmung geringe Ausdehnung.

Lungengrenzen: L. U. oberhalb der 6. Rippe, R. H. L. H. 9. Rippe. Die Lungengrenzen sind gut verschieblich. Lungenschall links kürzer wie rechts.

Herzgrenzen: Relative, oberhalb der 3. Rippe. L. St. R. Der Spitzenstoss im 4. Intercostalraum in der Mammillarlinie fühlbar.

Auskultation: Vorne: R. O. verstärktes vesiculäres Atmen mit Rasselgeräuschen. R. U. vesiculäres Atmen mit einzelnen mittelblasigen, feuchten Rasselgeräuschen. L. O. Bronchialatmen mit feuchten Rasselgeräuschen. Hinten: R. vesiculäres Atmen. L. Bronchialatmen; überall feuchtes Rasseln.

Herzaktion sehr beschleunigt, regelmässig. Ueber der Mitralis ist ein systolisches Geräusch hörbar.

Abdomen: Sehr gespannt und auf Druck empfindlich. Leber ohne besonderen Befund. Milztumor vorhanden.

Extremitäten: Patellarreflexe vorhanden. Keine Inguinaldrüsen.

Die Perkussion verursacht dem Patienten Schmerzen, Patient ist sehr ungehalten beim Untersuchen. Im Sputum, welches von grünlich eitriger Farbe ist, finden sich Tbc.-Bazillen.

	Harnmenge.		Stuhl.
1. XII.	$\frac{480}{1010}$	E + Z. —	0
2. XII.	$\frac{1300}{1006}$	E + Z. —	1
3. XII.	$\frac{760}{1014}$	E + Z. —	0

Diagnose: Phthisis apic. pulm. sin.

Sektionsprotokoll. (J. Nr. 839, 1903.)

Stark abgemagerte männliche Leiche mit schmutziggrauen Hautdecken. Die Haut lässt sich in Falten abheben. Totenstarre am Kiefer vorhanden. Totenflecke in den abhängigen Partien.

Die Sklera ist etwas ikterisch verfärbt, die Cornea ist durchsichtig, nicht getrübt, die Pupillen sind gleichmässig weit. An den äusseren Genitalien befindet sich nichts Besonderes. Bauchdecken gespannt. Fettpolster mässig, Muskulatur braunrötlich, ziemlich atrophisch. Die Leber überragt handbreit vorn den unteren Rippenrand. Der linke Leberrand reicht bis zur vorderen Axillarlinie. Der Magen ist von der Leber überlagert. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. Intercostalraum. Das Querkolon befindet sich in gehöriger Lage. Processus vermiformis liegt frei am Beckeneingang, Flüssigkeit ist nicht im Abdomen vorhanden. Gedärme meteoristisch aufgetrieben. Die Rippenknorpel schneiden sich ziemlich hart, beim Durchschneiden der linken Rippenknorpel spritzt Flüssigkeit heraus. Die Rippenknorpel sind auf dem Durchschnitt etwas sklerös. Der Herzbeutel liegt handtellerbreit vor. Die Lungenränder berühren sich nicht, die linke Lunge ist nicht sichtbar, retrahiert; die rechte Lunge nicht verwachsen. In der Pleurahöhle befindet sich wenig seröse Flüssigkeit.

Linke Lunge: An der Spitze stark verwachsen, sie ist an Volumen stark verkleinert. Gewicht etwas vermehrt. Die Oberfläche fühlt sich feinhöckerig an. Die Pleura ist an einzelnen Stellen getrübt. Der Oberlappen schneidet sich hart; die Farbe ist dunkelschiefrig, durchsetzt mit einzelnen kleinen weissen Herden. An der Spitze befindet sich ein etwa erbsengrosser, käsiger Herd, umgeben von schwärzlich pigmentiertem Lungengewebe. Der Blutgehalt ist fast völlig aufgehoben,

der Luftgehalt ebenfalls. Der Saftgehalt ist gering. Bei Druck quillt aus den kleinen Bronchien etwas eitriges Sekret. Der Unterlappen schneidet sich hart, beim Einschneiden hört man Knistern. Die Schnittfläche zeigt ebenfalls dunkelschiefrige Verfärbung, er ist durchsetzt mit einzelnen hellen Knötchen. Die ganze Schnittfläche fühlt sich fein granuliert an, bei Druck entleert sich aus den Bronchien eitriges Sekret. An der Spitze des Unterlappens befindet sich eine ulcerierende Stelle. Die grossen Bronchien enthalten etwas schleimiges Sekret. Der Blut- und Saftgehalt ist gering, ebenso der Luftgehalt.

Rechte Lunge: Dieselbe ist vergrössert, sie fühlt sich weich an, mit derben Einlagerungen. Die Pleura ist an einigen Stellen milchig getrübt. Mittel- und Oberlappen sind etwas verwachsen. Der Oberlappen schneidet sich weich; man hört beim Einschneiden etwas Knistern. Auf der Schnittfläche zeigt sich oben schmutzig rote, unten mehr blassbraungelbe Färbung. Die Schnittfläche ist etwas höckerig; auf der Oberfläche zeigt sich eine mässige Zahl von schiefrig grau verfärbten Knötchen, einzelne sind am Rande graugelb. Die Knötchen sind in Gruppen um die Bronchien angeordnet. Der Blutgehalt ist im Oberlappen gering, der Saftgehalt etwas vermehrt, Luftgehalt ist vorhanden. Das Gewebe des Mittellappens schneidet sich weich, auf dem Durchschnitte sieht man dieselben Knötchen, wie im Oberlappen, jedoch sind dieselben spärlicher. Der Unterlappen schneidet sich weich, die Farbe ist dunkler als im Oberlappen. Der Blutgehalt ist reichlich, der

Saftgehalt ebenfalls etwas vermehrt. Man fühlt Einlagerungen, die durch die beschriebenen Knötchen bedingt sind. In den grossen Bronchien ist etwas schleimig eitriger Inhalt.

Herz: 365 g. Im rechten Vorhofe befindet sich eine ziemliche Menge flüssigen Blutes, ebenso im linken Vorhofe. Das Herz ist im ganzen etwas vergrössert, namentlich links. Die Fettauflagerung ist ziemlich erheblich. Die Aortenklappen sind schlussfähig, ebenso die Pulmonalklappen. Rechte und linke Ventrikel sind blutleer. Im rechten Ventrikel befindet sich wenig Fibringerinnsel. Endokard ist zart durchsichtig. Muskel sehr blass, bräunlich. Pulmonalklappen zart und ohne Auflagerung. Die Masse des Herzens betragen: Höhe des linken Ventrikels 8,0 cm, Dicke des linken Ventrikels fast 2,0 cm, Aortenumfang 6,5 cm, Höhe des rechten Ventrikels 9,0 cm, Dicke des rechten Ventrikels 0,6 cm, Pulmonalumfang 8,0 cm.

Milz: Sie ist ebenfalls vergrössert, Farbe etwas schiefrig. Schnittfläche etwas dunkelrötlich verfärbt. An einer Stelle findet sich eine streifige Trübung von der Farbe einer Orange. Beim Einschneiden zeigt sich das Gewebe schmutzig verfärbt.

Länge 14 cm, Breite 8,5 cm, Dicke 4,5 cm.

Magen: Die Schleimhaut ist ziemlich stark gefaltet. Die Falten sind leicht verstreichbar. Die Schleimhaut zeigt sich etwas gerötet. Im Magen befindet sich blutig gefärbter Schleim.

Darm: Auf der Serosa des unteren Ileums befinden sich Gruppen von Knötchen. Im Ileum

befindet sich gelblich gefärbter Inhalt. Die Schleimhaut ist schwach gerötet, entsprechend den angegebenen äusseren Knötchen. Ferner zeigen sich mehrere markstückgrosse Defekte mit gewulsteten Rändern. Im Dickdarm ist gelblich gefärbter Inhalt. Die Schleimhaut ist schwachrötlich gefärbt. Am Uebergang in den Dickdarm finden sich mehrere etwa mandelgrosse Geschwüre.

Leber: Das Organ ist bedeutend vergrössert. Die Kapsel ist glatt, durchsichtig, glänzend, an einzelnen Stellen zeigt sich eine etwas dunkelbläuliche Verfärbung. Das Gewicht ist vermehrt, es beträgt 2720 g. Die Konsistenz ist derb, das Parenchym schneidet sich derb, es knirscht beim Einschneiden. Der Grundton der Acini ist gelbbraun.

In der Gallenblase befindet sich eine grünliche Menge ziemlich dünnflüssiger Galle.

Linke Niere: An Stelle der linken Niere findet sich eine sackförmige Höhle von Faustgrösse, welche mit trübgrauem Eiter gefüllt ist. Der Sack entspricht dem Nierenbecken, er zeigt sackartige Ausbuchtungen, den Nierenkelchen entsprechend. Stellenweise lassen sich in der verdickten Kapsel sparsame Reste von Nierensubstanz nachweisen. An den meisten Stellen ist die Substanz auf ein Minimum reduziert und besteht nur aus einer Membran von einigen Millimetern Dicke.

Rechte Niere: Sie ist vergrössert und von Fett umgeben. Das Parenchym schneidet sich etwas derb, die fibröse Kapsel ist leicht ab-

ziehbar. Die Oberfläche ist von dunkelbraunroter Farbe, mit einem Stich ins Bläuliche. Das Volumen ist erheblich vermehrt, etwa um zwei Drittel. Auf der Schnittfläche ist das Parenchym von dunkelrötlicher Farbe; die Rinde ist dementsprechend verbreitert. Das Hilusfett ist gering, die Markkegel sind deutlich sichtbar.

Die Harnblase enthält saturierten Urin, die Schleimhaut derselben ist blass.

Nervensystem: Das Schädeldach ist dünn, an einzelnen Stellen durchscheinend. An der Innenfläche ist es mit der Dura an einzelnen Stellen verwachsen. An der Innenfläche der Dura finden sich vereinzelt Blutpunkte. Auf der Innenfläche der Dura findet sich in der Höhe der Hemisphären linkerseits eine Hervorragung in der Grösse einer Erbse, dieselbe zeigt eine graugelbliche Farbe. Im übrigen ist die Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Die Windungen sind etwas abgeplattet, an der Basis der weichen Häute durchscheinend. Die Blutfüllung der Gefässe ist im allgemeinen vermindert. Die Arteria pro fossa Sylvii ist leer. Die Konsistenz ist weich. Auf der Schnittfläche zeigt sich der Blutgehalt vermindert. Die Farbe der weissen Substanz ist blassgelblich, mit einem Stich ins gelbbraune. Die Seitenkammern sind nicht erweitert, ohne Inhalt, etwas livid. Der dritte und vierte Ventrikel sind ebenfalls ohne Inhalt. Das Kleinhirn schneidet sich weich. Auf verschiedenen Kantenschnitten zeigt sich die Gehirnsubstanz blass, gelblich, ohne Besonderheiten. Auf Schnitten durch Pons und Medulla oblongata nimmt man auch nichts Absonderliches wahr. Die

Hirnrinde ist verschmälert, blass, durch die etwas dunklere Farbe eben noch von der weissen Substanz unterscheidbar.

Anatomische Diagnose:

Tuberkulose der Lungen. Linksseitige Pyonephrose mit fast vollständigem Schwund der Nierensubstanz. Vicariierende Hypertrophie der rechten Niere. Hypertrophische Lebercirrhose mit Stauung. Stauungserscheinungen im Magen. Infarktbildung der Milz. Tuberkulose des Darms.

II. Fall.

Die Krankengeschichte der 44 J. alten Anna H. (Psychiatrische Abteilung. Dr. Gudden.)

3. I. 1904. Patientin wurde wegen hysterischer Anfälle von der ersten medizinischen Abteilung verlegt. Sie hat schon öfters längere Zeit im Krankenhause zugebracht und ist als Hysterica im Hause bekannt.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte der ersten medizinischen Abteilung:

24. XII. 03. Patientin hat vor 3 Wochen das Krankenhaus verlassen und wird heute in bewusstlosem Zustande wieder eingebracht; die Krämpfe haben sich in Anfällen gesteigert. Patientin hat angeblich jedesmal am Morgen die Sprache verloren. Graciler Körper, schlaffe Muskulatur, reduzierter Ernährungszustand. Ueber beiden Lungenspitzen Schallverkürzung. Rechte Herzgrenze Mitte des Sternums, Spitzenstoss in der Mammillar-

linie. An der Spitze leises systolisches Geräusch, Puls etwas beschleunigt. Pat.-Refl. beiderseits gesteigert. Fussklonus. Tremor beider Hände. Hyperaesthesie allgemein verbreitet. Ganz spastisch ataktisch. Romberg's Phänomen sehr ausgeprägt. Pupillen mittelweit, kaum reagierend. Intellekt und Gedächtnis sehr herabgesetzt. Schlägt ohne Grund von Lachen in Weinen um. Seit ihrem Eintritte hat sie ein bis mehrere ganz kurz andauernde Anfälle, dabei keine Krämpfe der oberen Extremitäten, Schaum vor dem Munde, Cyanose. Die Anfälle dauern für gewöhnlich 1—2 Minuten.

4. I. 04. Patientin macht einen sehr dementen Eindruck, sie lacht meistens, fängt dann auch plötzlich an zu weinen. Sie klagt, sie habe ein Nervenleiden und werde oft schwindlig. Die Sanitätsgesellschaft habe sie ins Krankenhaus gebracht, weil sie nicht mehr habe gehen können. Nach dem laufenden Jahrgang gefragt, erwiderte sie: Bin ich denn jetzt so dumm, dass ich das nicht mehr weiss! 3 mal 8? 24. 6 mal 7? Das weiss ich nicht, ich sage es gleich wie's ist. Sie habe früher täglich dreimal $^3/_4$ l Bier getrunken, in letzter Zeit viel Tee mit etwas Arak.

Die Untersuchung ergibt:

Unter mittelgrosse, schwächlich gebaute Frau von fast senilem Habitus.

Pupillen m. w. R. L. vorhanden, aber wenig ausgiebig. R. C. vorhanden. K. Ph. lebhaft.

Starker Tremor manuum, Gang breitspurig, schwankend. Romberg's Phänomen vorhanden. Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur. Herz

etwas verbreitert, leichtes systolisches Geräusch an der Spitze. Lungen ohne besonderen Befund. Der Urin enthält viel Eiweiss und Eiter, er ist von hellgrauer Farbe, trüb und äusserst übelriechend. Z. —. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments ergibt massenhaft Leukocyten, vereinzelte Plattenepithelien, aber keine Cylinder. (Cystitis?)

5. I. Patientin hatte heute einen Anfall, der weder als hysterischer, noch als epileptischer gedeutet werden konnte. Der Anfall machte den Eindruck eines apoplectiformen und dauerte circa 10 Minuten. Patientin war völlig bewusstlos, sie reagierte weder auf Anruf, noch auf Nadelstiche. Die Pupillen reagieren während des Anfalls auf Lichteinfall, aber sehr schwach. Kein Trismus, kein Zusammenkrampfen der Hände. Der Anfall besteht aus kurzen, klonischen Zuckungen, die aber nur die obere und untere Extremität der linken Seite befallen; dabei ist der Kopf nach links gewendet und wird gleichfalls in Zuckungen nach links gerissen, während hierbei die Mundmuskulatur sich nach links oben verzieht. Es tritt Schaum vor den Mund, der infolge Zungebisses mit Blut gemischt ist. Bei der Exspiration werden die Backen gebläht und die Luft aus dem linken Mundwinkel ausgeblasen. Starker Foetor ex ore. Puls voll, 144. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt links eine beginnende Opticusatrophie, beiderseits keine Stauungspapille. Patientin ist nach dem Anfalle noch stärker benommen, als vordem; sie weiss nichts davon, dass sie einen Anfall gehabt hat.

7. I. Patientin hat das Bett nicht mehr verlassen, sie lässt alles unter sich gehen. Gestern vormittags und abends einen Anfall, die sich in derselben Weise abspielten, aber ca. 15—20 Minuten dauerten.

9. I. Die Anfälle wiederholen sich mehrmals am Tage. Immer ist nur die linke Seite betroffen. Patientin ist auch in den Zwischenzeiten fast völlig benommen; sie spricht nicht mehr.

10. I. $1^1/_2$ Uhr ist Patientin, nachdem ein länger andauernder Anfall noch am Vormittag erfolgt war, gestorben.

Diagnose: Uraemie. (Apoplexie?)

Sektionsprotokoll. (J. Nr. 27, 1904.)

Weibliche Leiche von einer Länge von 155 cm und einem Körpergewicht von 50 Kilo. Haut sehr blass, Fettpolster schwach, Muskulatur mässig. Die Bauchdecken sind runzlig, Striae sind reichlich vorhanden. Die Mammae sind schwach entwickelt. Das Fettpolster über der Brust beträgt ungefähr 1 cm, über dem Bauche 2 cm. Zwerchfell stand rechts 4. Rippe, links 4. Rippe Interkostalraum. Die Leber überragt 2 Fingerbreit den unteren Rippenrand. Das Querkolon steht in Nabelhöhe. Gedärme sind von grossem Netz bedeckt. Der Processus vermiformis ist frei beweglich und ragt ins kleine Becken. Die Rippenknorpel schneiden sich leicht. Der Herzbeutel ist vergrössert; die linke Lunge retrahiert, die rechte ragt bis zur Medianlinie. Im rechten Pleuraraum finden sich zwei Esslöffel voll seröser Flüssigkeit.

Linke Lunge: Nach vorn und oben verwachsen, indessen sind die Verwachsungen leicht löslich. Sie ist ziemlich klein und von mässigem Gewicht. Die Konsistenz des Oberlappens ist flaumig, der Unterlappen ist derber. Die Farbe des Oberlappens ist blass, die des Unterlappens braunrot. Die Pleura zeigt über den unteren Partien blutig tingierte Auflagerungen. Das Parenchym schneidet sich leicht. Der Blutgehalt ist mässig, der Saftgehalt vermehrt. Der Unterlappen schneidet sich derber, das Parenchym ist braunrot. Im Unterlappen reichliche Flüssigkeit. Der Luftgehalt ist entsprechend dem vermehrten Saftgehalt vermindert. Aus den grossen Bronchien entleert sich schaumige Flüssigkeit.

Rechte Lunge: Sie ist voluminöser und schwerer, als die linke. Ober- und Mittellappen sind verschmolzen. Der Oberlappen ist weich, der Unterlappen derber. Die Pleura ist über der ganzen Lunge glatt und glänzend. Der Oberlappen, wie links, nur in den hinteren Partien etwas dunkler, oedematöser und blutreicher. Der Mittellappen ist ähnlich dunkel und saftreich, der Unterlappen ist derber. Beim Einschneiden hört man Knistern; das Gewebe ist braunrot und sehr saftreich, blutreich und enthält reichlich schaumige Flüssigkeit. Bei Druck auf die Bronchien entleert sich aus denselben leicht blutiger Schaum. Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet, die Lungenalveolen sind leer.

Herz: Gewicht 310 gr. Es ist von Faustgrösse. Der linke Ventrikel ist etwas stärker entwickelt wie gewöhnlich. Aorten- und Pulmonal-

klappen sind schlussfähig. Der rechte Ventrikel enthält Speckgerinnsel. Höhlenumfang ist etwa Hühnereigross. Das Endokard ist durchsichtig, die Klappen sind beweglich. Die Wand des rechten Vorhofs ist dünn. Die Triscupidalklappen sind freibeweglich. Der linke Ventrikel ist leer. Die Höhle ist hühnereigross. Endokard durchsichtig. Klappen zart. Die Wandmuskulatur ist mässig verdickt. Die Masse des Herzens betragen: Höhe des l. Ventrikels 7,5 cm, Dicke des l. Ventrikels 1,6 cm, Aortenumfang 6,5 cm, Höhe des r. Ventrikels 7,6 cm, Dicke des Ventrikels 3,5 cm, Pulmonalumfang 6,0 cm.

Milz: Sie ist nicht vergrössert, das Gewebe schneidet sich normal und zeigt keine Besonderheiten.

Magen: In demselben befindet sich wenig grünlich, schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut ist ziemlich stark gefaltet, indessen sind die Falten leicht verstreichbar.

Darm: Die Dünndarmschleimhaut ist blass, die Follikel sind undeutlich. Im Dickdarm befinden sich reichliche geformte Kotmassen. Der Eingang in den Wurmfortsatz ist frei durchgängig. Zuweilen nimmt man einen leicht ammoniakalischen Geruch wahr.

Leber: Sie ist etwas vergrössert und von blassbräunlicher Farbe. Das Gewebe ist etwas derb und auf der Schnittfläche glatt. Die Konsistenz ist vermehrt.

Die Gallenblase ist stark gefüllt, in derselben befinden sich zwei maulbeerartige Steine.

Linke Niere: Sie enthält eine ziemliche Menge weisslichen, grauen, zähflüssigen Eiters. Im Nierenbecken befinden sich mehrere weissliche, kirschkerngrosse Steine; aus den Kelchen quillt reichlich Eiter hervor. Die Oberfläche ist unregelmässig höckerig, rötlich blass verfärbt. Die Rinde ist atrophisch.

Rechte Niere: Dieselbe ist atrophisch. In der Rinde befinden sich einige Cysten.

Blase: Die Schleimhaut ist blass und stark gefaltet, ohne Belag und Substanzverlust. Hie und da befinden sich einige, etwas stärker injizierte Stellen. Die rechte Uretermündung ist nur in den Anfangsteilen durchgängig; der linke Ureter ist durchgängig.

Geschlechtsapparat: Scheide ist ziemlich weit. Schleimhaut ist ohne besonderen Befund. Der Muttermund ist geschlossen, die Portio sehr dick. Das Cavum uteri ist sehr eng. Die Wandung sehr kräftig und ohne besonderen Befund. Adnexe sind ohne Besonderheiten.

Nervensystem: Der Schädel ist klein, das Schädeldach ist dünn. Die Diploë ist etwas sklerosiert. Dura durchsichtig, die Längsblutleiter fast leer. Die weissen Häute sind durchsichtig; die Furchen etwas verstrichen. Die grossen Höhlen sind leer, Arterien zartwandig und fast leer. Das Grosshirn schneidet sich weich. Die Schnittfläche ist glatt und von blasser Farbe. Der Blutgehalt ist gering, der Saftgehalt ist ziemlich stark. Die Seitenkammern sind nicht erweitert. Die Adergeflechte sind ziemlich blass. Die zentralen Ganglien sind nicht verändert. Blutungen sind nicht

vorhanden. Das Kleinhirn ist ziemlich blutarm, im übrigen ohne besonderen Befund.

Anatomische Diagnose:

Eitrige, kalkulöse Pyelonephritis linkerseits mit Erweiterung des Nierenbeckens, unregelmässige Schrumpfung der Niere; fast vollständige Atrophie der rechten Niere. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Lungenoedem.

Ueberblicken wir nun die zwei Fälle vom allgemeinen medizinischen Standpunkt, so ist zunächst bei dem ersten Fall interessant, dass der Patient trotz der schweren Nierenaffektionen von keiner Seite aus über irgendwelche Beschwerden klagt; als einziges Zeichen finden wir bei ihm einen bisweilen als subjektives Symptom auftretenden Harndrang und objektiv Eiweiss im Urin. Fragen wir uns nun, wie kann bei ihm dieses schwere Nierenleiden entstanden und der Verlauf desselben dennoch bei Lebzeiten unentdeckt geblieben sein, so müssen wir bei der ersten Frage zunächst an die Tuberkulose denken, die bei dem Patienten beide Lungen und auch den Darm ergriffen hat. Auf Grund dieses Krankheitsbildes könnten wir vermuten, dass auch in unserem Falle, wie so oft die Niere im Anschlusse an eine chronische Lungenphthise, an eine allgemeine Tuberkulose oder eine Miliartuberkulose secundär erkrankt sei. Bei genauerer Betrachtung des pathologisch-anatomischen Befundes können wir aber diese Annahme ausschliessen; unser Bild passt nicht auf das, wie man es in derartigen Fällen zu finden pflegt. Um auf das patho-

logisch-anatomische Bild zurückzukommen, so kann ja nach Schmaus allerdings auch bei Nierentuberkulose das Nierenbecken bei einem weit vorgeschrittenen Prozess schliesslich nur noch eine grosse, weite Höhle darstellen, aber immerhin würden sich in einem solchen Falle die schon makroskopisch so charakteristischen, käsigen Massen finden. Wir müssen also, da wir den Tuberkelbazillus als verantwortlich zu machendes aetiologisches Moment ausschliessen können, nach einem anderen Grunde suchen, der uns Erklärung gibt, und wir werden hier zunächst auf die Sackniere geführt.

Unter diesem Namen fassen wir nach Küster alle diejenigen Geschwulstbildungen der Niere zusammen, welche aus einer primären aseptischen Stauung des Harns im Nierenbecken hervorgegangen sind. Das aufgestaute Secret kann langsam oder plötzlich erhebliche Veränderungen erleiden, entweder verarmt es an Harnbestandteilen und wird eine mehr wässerige Flüssigkeit, oder eine grössere Zahl von Eiterkörperchen mischt sich dem Urine bei, oder endlich die Flüssigkeit wird rein eitrig. All diese Namen, welche sich nur auf den zufälligen und klinisch schwer erkennbaren Inhalt des Secretes beziehen, fallen unter den gemeinsamen Begriff der Sackniere, Cystonephrosis. Nach Küster wird die Form und Ausdehnung dieser Erweiterung im wesentlichen durch den Sitz des Abflusshindernisses bedingt. Hiernach können wir im pathologisch-anatomischen Sinne 3 Gruppen der Krankheit unterscheiden: 1. Die auf einen oder doch nur wenige

Kelche beschränkte Erweiterung. Cystonephrosis calycina.

2. Die Erweiterung des Nierenbeckens und sämtlicher Kelche. Cystonephrosis pelvina totalis. Ist das Becken zweiteilig und nimmt nur die eine Hälfte desselben an der Erweiterung teil, so entsteht die Form der Cystonephrosis pelvina partialis.

3. Die Erweiterung einer längeren oder kürzeren Strecke der Harnleiter, sowie des Beckens und der Kelche, Cystonephrosis ureteropelvina. Die erstgenannte Form ist fast ausschliesslich eine durch Steine hervorgerufene Reizung und Verschwärung der freien Ränder der Kelche, welche sich langsam in einen immer enger werdenden Ring umwandeln. Die teilweise Sackniere kommt in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei Verdoppelung des Harnleiters vor, der gewöhnlich noch anderweitige Entwicklungsfehler zugesellt sind. Meist ist es der tiefer gelegene Harnleiter, welcher das Hindernis enthält, und dementsprechend ist es der untere, grössere Abschnitt der Niere, dessen Becken sackartig erweitert ist, während der kleinere, obere Abschnitt ganz gesund erscheint. Hierher sind auch die Hydronephrosen in Hufeisennieren zu rechnen, von denen bisher 7 Fälle bekannt geworden sind. Wir haben es hierbei gleichfalls immer mit der Erweiterung nur eines Teiles der zusammengeschlossenen Organe zu tun, welche je nach der Grösse des Stückes, zu dem der verengerte Harnleiter gehört, kleiner oder grösser ist. Sehr merkwürdig sind auch jene Formen teilweiser Hydronephrose, in

welchen ein zuweilen sehr umfangreicher Sack mit dem Nierenbecken oder einem der Kelche durch einen engen Gang verbunden ist. Letzerer kann veröden und dann bleibt eine abgeschlossene Cyste übrig, deren Herkunft nicht immer leicht erkennbar ist.

Die Sackniere kommt in allen Lebensaltern vor und kann schon nach Ahlfeld bei der Geburt ein schweres Geburtshindernis bilden. Aus der Statistik ersehen wir, was das Geschlecht anbetrifft, ein starkes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes, von 538 verwertbaren Beobachtungen trafen auf die Männer 213, auf die Weiber 325 derartige Erkrankungen. Nach Küster ist der Grund leicht zu erkennen, wenn wir die Körperhälfte in Betracht ziehen, so finden wir bei 492 Beobachtungen die Erkrankung 236 mal rechts, 217 mal links, 32 mal doppelseitig; es weist uns das Ueberwiegen der rechten Seite und des weiblichen Geschlechts mit Notwendigkeit darauf hin, welche wichtige Rolle die Wanderniere unter den Entstehungsursachen der Sackniere einnimmt.

Der Actiologie nach pflegt man die Sacknieren in angeborene und erworbene einzuteilen, unter die angeborenen rechnet man auch die, welche sich erst später auf Grund kongenitaler Missbildungen bilden. Die angeborene Sackniere findet sich nicht so häufig wie die erworbene. Küster findet unter 535 Sacknieren 336 erworbene und 194 auf Entwicklungsfehler zurückzuführende, hiernach käme die erworbene Sackniere etwa doppelt so häufig vor, wie die angeborene. Die Gründe für die Entstehungsursache habe ich

bereits angeführt; in der älteren Literatur, sehr viel weniger allerdings in der jüngeren findet sich eine Zahl von Beobachtungen, in denen ein Grund für die Harnstauung, auch bei der Sektion, nicht nachgewiesen werden konnte. Es ist bezeichnend, dass solche Mitteilungen immer seltener geworden sind und vielleicht allmählich ganz verschwinden werden, da es bei peinlicher Untersuchung immer gelingen dürfte, eine genügende Erklärung für die Entstehungsursache zu finden.

Aus dem Sektionsberichte geht auch in unserem Falle nicht hervor, weshalb sich eine Sackniere gebildet hat, auch in der Anamnese des klinischen Berichtes finden wir nichts Näheres, was uns anzunehmen berechtigte, dass früher einmal irgendwelche Hindernisse für den Harnabfluss bestanden hätten, die eine Sackniere hätten herbeiführen können. Es ist nicht erwiesen, ob Patient eine Wanderniere, einen abnorm angeborenen, engen Ureter, eine Knickung desselben etc. gehabt hat.

Nun haben wir die Frage zu beantworten: Weshalb wurde die Hydronephrose zu einer Pyonephrose? Wir haben in der Einleitung gesehen, dass die Mikroben bei der Eiterung beteiligt sind, und wie und unter welchen Umständen dieselben in die Nieren zu gelangen pflegen. In unserem Falle haben wir keine Cystitis, Prostatitis etc., aber wer sagt uns mit Gewissheit, ob nicht eine derartige Erkrankung früher einmal da war. Oder aber sind etwa nicht irgendwelche Eitererreger auf haematogenem

Wege in die Niere eingeschwemmt worden, sei es von irgend einem nicht aufgefundenen Herde, sei es vielleicht von der Lunge aus bei den mit der Tuberkulose meist kombinierten Mischinfektionen.

Aus der Literatur und Erfahrung wissen wir, dass solche eitrige Sacknieren jahrelang bestehen können, ohne dem Patienten irgendwelche Beschwerden zu machen, so müssen wir auch in unserem Falle eine ziemlich lange Dauer der Erkrankung annehmen, hierfür spricht auch die vikariierende Hypertrophie der andern Niere. Im allgemeinen ist die Hydronephrose zu den gutartigen Nierenerkrankungen zu rechnen, weil sie das Leben nur selten und gewöhnlich erst nach langjährigem Bestehen zu bedrohen pflegt. Aus der chirurgischen Literatur ersehen wir allerdings nicht klar, wie lange ein solcher Sack durchschnittlich getragen werden kann, ehe er ernstliche Störungen veranlasst, aber wir wissen wenigstens, dass diese Geschwulst gelegentlich jahrzehntelang besteht und noch im spätesten Greisenalter gefunden wird. Gefährlich wird die Krankheit schon frühzeitig, wenn die zweite Niere entweder ganz fehlt, oder wenn sie, sei es gleichfalls durch Hydronephrose, sei es durch eine andere Erkrankung in ihrer Leistungsfähigkeit mehr und mehr eingeschränkt wird. Die Prognose verschlechtert sich natürlich sofort, wenn sich aus der Hydronephrose eine Pyonephrose entwickelt. Was die Behandlung betrifft, so ist der Nephrotomie, Nephrectomie und Pyolostomie Erwähnung zu tun. Ich will hier nicht näher darauf eingehen,

näheres ist aus der chirurgischen Literatur zu ersehen.

Sollte bei unserem Falle das Leiden wirklich erkannt sein, so hätte dieses ja nur einen klinischen Wert gehabt, dem Patienten selbst aber sicherlich nicht nützen können, da der Exitus wegen des vorgeschrittenen Lungenleidens nicht mehr aufzuhalten gewesen wäre.

Ich gehe nun zum zweiten Falle über. Wir finden da in der anatomischen Diagnose eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Wenn wir uns fragen, woher diese gekommen ist, können wir bei diesem Falle in erster Linie an die Nierenerkrankung denken, da es ja eine bekannte Tatsache ist, dass bei Nierenerkrankungen der linke Ventrikel eine stärkere Kraftleistung entfalten muss, um das arterielle Blut unter erhöhtem Druck in die Nierengefässe zu bringen. Hat der Ventrikel die nötige Kraft, so hypertrophiert seine Muskulatur, ohne dass irgendwelche andere Veränderungen, wie Erweiterungen, Klappenfehler etc. entstehen, wird ihm aber die Aufgabe in zu kurzer Zeit gestellt, so hat seine Muskulatur nicht genügend Zeit zur Hypertrophie, sondern, soweit sie in der ihr gegebenen Zeit hypertrophieren konnte, wird die Hypertrophie des Ventrikels auch immer mit einer Dilatation verbunden sein. In unserem Falle haben wir keine Dilatation, wir müssen deshalb annehmen, dass die Nieren schon längere Zeit erkrankt waren. Wir finden rechts cystische Veränderungen in der Niere, den Ureter in dem unteren Teil undurchgängig, links eine eitrige Pyelonephritis mit Konkrementbildung.

Woher kommt nun die Undurchlässigkeit des rechten Ureters, woher die linksseitige Eiterung? Wir sehen rechts die Niere neben ihren Cysten etwas atrophisch, aber doch nicht soweit, dass sie nicht im stande gewesen wäre, zu secernieren, und jetzt müssen wir unwillkürlich daran denken, wäre die Ureterenverschliessung eine angeborene gewesen, so müsste die Niere doch vollständig atrophisch geworden sein. Ist sie erst später entstanden, warum hat sich dann keine Hydronephrose gebildet? Rechts haben wir die Verschliessung des Ureters, links eine Eiterung; — können wir nicht beide vielleicht in Zusammenhang bringen? Es ist zwar keine Cystitis gefunden, noch zeigen sich irgendwelche krankhafte Veränderungen im sonstigen Urogenitaltraktus. Aber können dieselben nicht übersehen worden, oder an der Stelle, wo sie waren, ausgeheilt sein? Von dieser angenommenen Stelle könnten dann Mikroben den ascendierenden Weg eingeschlagen haben, da es doch nicht leicht möglich ist, dass Mikroben, wenn nicht durch Instrumente eingeführt, gleich von den äusseren Bedeckungen aus in die Ureteren gelangt sind. Rechts haben sie dann durch irgendwelche Umstände am Anfange des Ureters Halt gemacht, eine adhaesive Entzündung hervorgerufen, und auf diese Weise wurde das Lumen des Ureters verschlossen, links kamen sie hinauf bis zur Niere und haben das Bild hervorgebracht, wie wir es gesehen haben. Wir müssen jetzt aber vermuten, dass dieser Prozess, da er aus den oben angeführten Gründen rechts keine ausgeprägte Atrophie der Niere, keine Hydronephrose, links

keine vollständige eitrige Einschmelzung hervorgerufen hat, nicht lange bestanden hat, ausser wir nehmen an, dass die adhaesive Entzündung erst ganz allmählich eine vollständige geworden ist und im Anfange immer doch noch etwas für den Urin durchgängig war, da wir ja wissen, dass der Urin im Ureter durch die peristaltischen Bewegungen desselben immer mit einer gewissen Kraft in die Blase getrieben wird.

Da die Frau schon längere Zeit an Krämpfen gelitten hat, die als hysterische Anfälle angesprochen wurden, so bieten auch die Anfälle, die sie in den letzten Tagen vor ihrem Tode hatte, keine rein uraemischen dar, sondern sie werden sicherlich als solche vom Grosshirn ausgelöste zu betrachten sein, vielleicht als hystero-epileptische; denn die prägnannten uraemischen Anfälle bieten doch so sichere Symptome, dass nicht an der Diagnose Uraemie und Apoplexie gezweifelt werden kann. Apoplexie können wir nach dem Sektionsbefunde ausschliessen, Uraemie können wir nach dem klinischen Bilde nur teilweise annehmen, aber immerhin können doch die zwei letzten längeren Anfälle als auf uraemischer Basis betrachtet werden, während die früheren sicherlich eine andere Grundlage hatten,, da ja die Anfälle jahrelang bestanden haben, was doch bei der Uraemie nie der Fall sein wird.

Wir haben bei unserem Falle, wie schon erwähnt, keinen Anhaltspunkt gefunden, von wo aus die Mikroben hätten ascendieren können. Nach unserer Annahme musste aber doch ein Ausgangspunkt da sein; nach derselben standen die Mikro-

ben rechts am unteren Teile des Ureters still, gelangten links aber bis zur Niere, was wir ja vielleicht dadurch erklären können, dass die Ureterenschleimhaut links durch die Konkremente in einem geringen entzündlichen Zustand war und so für die Mikroben einen günstigen Boden darbot, da ein locus minoris resistentiae bestand. An und für sich mögen Steine keine Eiterung hervorzurufen, dass sie aber durch Reizung auf die Niere diese in einen entzündlichen Zustand zu setzen vermögen, der dann mit der Infektion mit Eitererregern leicht in eitrigen übergeht, steht fest. Im Anfange dieser Betrachtung haben wir die Annahme aufgestellt, dass eine Nierenerkrankung schon längere Zeit bestanden hat und dass dieselbe erst später eitrig wurde, was wir ja daraus schliessen können, dass, wenn sie schon länger eitrig gewesen wäre, der Exitus hätte schon früher eintreten müssen, aber so sehen wir, dass rechts kein Urin mehr abgesondert werden konnte, links durch die, wenn auch nicht sehr hochgradige Eiterung der Abfluss doch so behindert wurde, dass er dem menschlichen Organismus nicht genügte, und die zwei uraemischen Anfälle auslöste, die dann den Tod herbeiführten.

Klinisch wurden im Harn viel Leukocyten, Plattenepithelien, aber keine Cylinder gefunden. Da der Urin ja nur von der linken Niere geliefert wurde, wird durch die Eiterung das Bild der angenommenen vorhergegangenen Nierenerkrankungen zurückgedrängt sein, und es ist ja dann nicht unbedingt notwendig, dass wir Cylinder finden mussten. Was die Plattenepithelien anbelangt, so

haben wir pathologisch-anatomisch keine Cystitis gefunden, deshalb müssen wir uns fragen, da sie doch wahrscheinlich zahlreicher waren, als sie oft normal im Harn von der Blase aus gefunden werden, woher sie kamen. Wir haben nun aber ja Erkrankung der Ureteren angenommen und haben links unsere Pyelonephritis; nach Stöhr gleicht nun das Epithel des Nierenbeckens und des Ureters vollständig dem der Harnblase, eine Unterscheidung im Mikroskop ist nach ihm unmöglich. Nur schade ist es, dass der Eiter nicht bakteriologisch untersucht wurde, vielleicht hätte man dann daraus einen genaueren Fingerzeig gewonnen, nach welcher Richtung man den primären Herd, den wir ja sicherlich annehmen müssen, hätte suchen können. Denn es ist doch wohl sicher, dass der Prozess ascendierend war, nicht descendierend auf dem Wege der Blutbahn, oder durch Embolus, da im ersteren Falle doch meistens die Erkrankung doppelseitig ist, beim zweiten Falle müssten wir, da ja die eitrigen Veränderungen noch nicht so weit vorgeschritten sind, dass wir nicht unterscheiden könnten, ob die Erkrankung durch Embolus hervorgerufen wäre, das doch in einem solchen Falle ziemlich charakteristische Bild vor Augen haben. Gegen beide Annahmen spricht auch der negative Befund; wir haben keine Tuberkulose der Lungen, keine verruköse Endocarditis etc., und so bleibt uns nichts anderes übrig, als dabei zu bleiben, dass der Prozess ein ascendierender war, wenn wir auch hier nicht den sicheren Beweis dafür liefern können. Hoffentlich werden derartige Fälle durch genaue Unter-

suchung immer seltener werden, und der wohl kaum berechtigte Name „Kryptogene Pyelonephritis“ und „Kryptogene Pyonephrose“ wird schwinden, so dass wir nur noch eine Pyelonephritis und Pyonephrose mit genau angegebener Ursache kennen werden.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger, für die gütige Ueberlassung der Fälle und die bereitwillige Unterstützung, sowie die Uebernahme des Referats meinen tiefgefühltesten Dank auszudrücken.

Literatur.

Senator. Die Erkrankungen der Nieren.

Küster. Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren.

Bollinger. Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie Band II.

Schmaus. Grundriss der pathologischen Anatomie.

Tillmann. Lehrbuch der speziellen Chirurgie Band II.

Küster. Ueber Pyetitis u. Pyelonephritis. I.D. München 1896.

Rebetzki. Zusammenstellung der Ansichten über die Aetiologie der Pyelonephritis, nebst einer Statistik ihrer Komplikationen. I. D. Erlangen 1889.

Heisen. Ueber Pyelonephritis. I. D. Würzburg 1889.

Lebenslauf.

Ich, Eduard Pieper, wurde am 5. März 1878 als Sohn des Bauunternehmers Eduard Pieper und seiner Gemahlin Laura, geb. Seringhaus zu Soest, Kreis Soest, Regierungsbezirk Arnsberg, geboren, besuchte in meiner Vaterstadt bis zum 10. Lebensjahre die Volksschule, dann daselbst das Gymnasium und erhielt am 5. August 1898 das Reifezeugnis. Ich ging nun zunächst ein Semester lang auf die Universität Göttingen, begab mich alsdann für ein Semester nach Bonn, bezog für das dritte und vierte Semester die Universität Kiel, wo ich am Schlusse des vierten die ärztliche Vorprüfung bestand. Im fünften Semester genügte ich zu Tübingen meiner halbjährigen Militärpflicht, dann verblieb ich die übrigen Semester meiner Studienzeit in München, wo ich am 15. Februar 1904 die Staatsprüfung bestand.